

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

134

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul TOURNAFOND

Ancien Externe des Hôpitaux

Né à Paris, le 27 janvier 1908

L'ARYTHMIE COMPLÈTE
AU COURS
DES MALADIES INFECTIEUSES

Président : M. LOEPER, Professeur

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul **TOURNAFOND**

Ancien Externe des Hôpitaux

Né à Paris, le 27 janvier 1908

L'ARYTHMIE COMPLÈTE

AU COURS

DES MALADIES INFECTIEUSES

Président : M. LOEPER, Professeur

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N..
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STRÖHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophthalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 N. Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale.
 GUÉNIOT Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrège....		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LOEPER

Professeur de thérapeutique
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de cette
thèse. Nous lui adressons nos sincères
remerciements.*

A MON MAÎTRE

M. LE DOCTEUR CH. AUBERTIN

Professeur agrégé

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui fut notre maître et l'instigateur
de ce travail, qui nous prodigua ses
conseils éclairés et nous accueillit tou-
jours dans son service avec la plus
grande bienveillance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

L'ARYTHMIE COMPLÈTE

AU COURS

DES MALADIES INFECTIEUSES

Introduction

Un cas d'arythmie complète, particulièrement caractéristique survenant au cours d'une pneumopathie aiguë des plus banales, et cessant brusquement au bout de 48 heures a donné l'idée à M. le Professeur agrégé Aubertin, qui l'avait observé, de nous faire rechercher dans la littérature les communications qui avaient pu être faites à ce sujet.

Ces recherches nous ont confirmé la rareté de l'arythmie complète au cours des maladies infectieuses, et ce travail rapporte les quelques cas observés.

Dans une première partie nous avons cru devoir faire un rappel des généralités concernant l'arythmie complète puis nous avons montré que si les troubles du rythme étaient fréquents au cours des maladies infectieuses l'arythmie complète était une rareté.

Dans la deuxième partie nous rapportons les observations que nous avons recueillies et de leur étude nous tirons des conclusions tendant à montrer le caractère relativement bénin au point de vue pronostic

de cet accident souvent très alarmant pour le médecin traitant.

Qu'il nous soit permis avant de terminer cet avant-propos de remercier M. le Professeur agrégé Aubertin de l'amabilité avec laquelle il a mis à notre disposition la documentation nécessaire à ce travail.

Nous remercions aussi M. le Professeur Loeper d'avoir bien voulu nous faire l'honneur d'être notre président de thèse.

Que nos maîtres, à la Faculté et dans les hôpitaux qui ont dirigé nos études médicales reçoivent ici l'expression de notre gratitude.

CHAPITRE PREMIER

L'arythmie complète.

A. — Définition.

L'arythmie complète, la plus fréquente de toutes les arythmies, consiste en un trouble tel que les battements du cœur se succèdent sans aucun rapport de temps ni de force, aucune période n'étant semblable ni à la suivante ni à la précédente ; d'où les noms de *delirium cordis*, de *pulsus irregularis perpetuus*, qui lui ont été donnés et qui montrent bien l'intensité du désordre et sa ténacité.

Depuis longtemps, le phénomène était connu et minutieusement décrit par certains médecins ; mais c'est seulement au cours de ces dernières années que sa personnalité clinique a été constituée par Héring (1903) et que son mécanisme intime s'est irréfutablement trouvé démontré.

**B. — Importance de l'arythmie complète
dans l'insuffisance cardiaque.**

L'arythmie complète s'observe surtout au cours des affections cardio-vasculaires.

Parmi les lésions valvulaires, c'est le rétrécissement mitral, pur ou associé à l'insuffisance, qui est de beaucoup le plus fréquemment en cause, en raison de son retentissement précoce sur l'oreillette ; on comprend qu'il s'agisse souvent alors de sujets relativement jeunes. Il est plus rare que l'arythmie complète vienne troubler les périodes d'accalmie ; le plus souvent elle marque le début de la décompensation, et la fibrillation auriculaire traduit l'irritabilité du myocarde accrue par la dilatation des cavités considérées.

Voilà pourquoi le trouble tend à se perdre dans le tableau général de l'asystolie, quelle qu'en soit l'origine (affections valvulaires, insuffisance du cœur droit ou gauche, péricardite ou myocardite chronique, traumatisme même, etc.) ; elle peut également accompagner les poussées d'endocardite aiguë ou subaiguë, ou encore les thromboses intracardiaques terminales généralement fébriles ; mais, de toutes manières, l'arythmie n'entraîne pas nécessairement une recrudescence des troubles circulatoires, et d'autre part il est nombre d'insuffisances cardiaques progressives et mortelles où le cœur conserve jusqu'au bout sa régularité.

**C. — Fréquence de l'arythmie complète
en dehors de la grande insuffisance
cardiaque.**

Dans une autre catégorie de faits, au moins aussi nombreux et non moins caractéristiques, il s'agit de sujets âgés dont les artères sont un peu dures, la pression légèrement supérieure à la normale, les jugulaires à peine dilatées, et chez lesquels on note un peu de dyspnée, de légers œdèmes ou de petits signes d'insuffisance rénale chronique. On ne saurait peut-être parler strictement de myocardite, au sens anatomique du mot, mais le trouble du rythme n'en est pas moins sous la dépendance d'une atteinte du système cardiovasculaire ou tout au moins de son usure progressive.

D. — Pathogénie.

Bien que l'arythmie complète comme syndrome clinique ait été connue même de Sénac, l'explication de son mécanisme ne date que de peu d'années.

En raison de l'absence d'ondes auriculaires sur les phlébogrammes, les auteurs avec Mackenzie évoquèrent successivement la paralysie des oreillettes, puis la contraction simultanée des oreillettes et des ventricules, c'est-à-dire un rythme nodal : modification susceptible de se réaliser, mais au cours d'états morbides tout différents.

Mais plus tard, les tracés électro-cardiographiques

montrèrent, en cas d'arythmie complète, la constance de la fibrillation auriculaire, et la comparaison des électro-cardiogrammes expérimentaux et cliniques ne pouvait laisser de doute à ce point.

A cette démonstration furent consacrés de nombreux travaux, en particulier ceux de Cushny, de Rothberger et Winterberg, de T. Lewis.

Ce dernier prit le trouble sur le fait en constatant *de visu* la trémulation auriculaire, après avoir ouvert le thorax d'un cheval atteint d'arythmie complète ; depuis, le phénomène a été retrouvé chez d'autres espèces et le principe même du trouble considéré a été définitivement admis.

1) LA FIBRILLATION EN GÉNÉRAL.

La fibrillation, décrite autrefois par Ludwig et Hoffa (1849), consiste, pour les parois de toutes les cavités cardiaques à devenir animées de petites trémulations rapides, superficielles et incoordonnées, dont l'ensemble a été comparé au grouillement d'un sac rempli de vers.

Limité aux oreillettes, le trouble modifie profondément le rythme ventriculaire qui, suivant l'expression de L. Fredericq, s'affole et entre en irrégularité complète.

Lorsqu'on cherche à expliquer le mécanisme de ces contractions en somme physiologiques, on voit qu'il dépend à la fois d'un état particulier du muscle cardiaque et d'une excitation génératrice spéciale.

Pour que les parois auriculaires entrent en fibrillation, il faut que leurs conditions d'excitabilité aient été modifiées par un état nutritif défectueux auquel s'ajoute une altération du système nerveux modérateur.

Quant à l'excitation génératrice, c'est non seulement son intensité, mais sa qualité et la manière dont elle entre en jeu qui conditionnent la production de la fibrillation sur une oreillette déjà prédisposée.

Circus movement. — Au cours des dernières années, Boer et surtout Thomas Lewis ont repris les travaux des physiologistes Mines, Mayer Garren, et ont fait faire des progrès considérables à la question.

Ils ont montré que dans le cœur pathologique parmi les fibres auriculaires, les unes ont leur période réfractaire diminuée et par conséquent sont prêtes à recevoir plus précocement l'excitation génératrice, les autres au contraire restent normales.

En raison de cette répartition inégale, l'onde circulaire, trouvant sur son trajet des obstacles disséminés comme au hasard, se glissera entre eux comme par saccades en suivant une route sinueuse au gré des fibres capables de la conduire jusqu'à son point de départ, d'où elle pourra rebondir sans s'arrêter. En conséquence elle y reviendra par des chemins qui seront variables, à des intervalles qui ne seront pas constants et suivant un axe qui, continuellement, se déplacera, d'où l'inégalité des petites oscillations présentées par l'électro-cardiogramme ; de même l'irrégularité des

incitations transmises au nœud de Tawara entraînera celle des battements ventriculaires. C'est à cette théorie du mécanisme de la fibrillation que Lewis a donné le nom de *Circus Movement*.

2) LE FLUTTER.

Variété peu fréquente d'arythmie, est une tachycardie partielle, affectant uniquement et exclusivement les oreillettes, les contractions ventriculaires demeurant nettement moins nombreuses ; son mécanisme n'est pas complètement connu, cependant expérimentalement on a pu prouver que l'excitation faradique de l'oreillette progressivement croissante, déterminera successivement de la tachycardie d'abord simple puis ectopique, ensuite de la tachysystole auriculaire et enfin de la fibrillation.

D'après les recherches récentes, ce serait à une variété de circus movement que serait due la tachysystole auriculaire, nouveau trait commun avec la fibrillation.

Aussi peut-on même dire que flutter et arythmie complète sont très voisins l'un de l'autre, si voisins même qu'on peut considérer le flutter comme un des premiers stades de la fibrillation.

3) LE FIBRILLO-FLUTTER.

D'autant plus que des formes intermédiaires peuvent exister, nous voulons parler du fibrillo-flutter, qui se traduit au tracé électrique par un mélange de

fibrillation et de flutter, l'un précédant l'autre et inversement, ou l'un s'opposant à l'autre.

En conclusion, on voit donc qu'entre

extra-systoles,
flutter,
fibrillation,

il existe des relations intimes, puisque ce sont des arythmies qu'on peut obtenir sur le même cœur en faisant simplement varier une excitation électrique ou toxique d'intensité progressive ; et en allant même plus loin, nous dirons que

flutter,
fibrillation

sont les divers stades sous lesquels on peut observer *l'Arythmie complète*.

**E. — Possibilité de crises paroxystiques
d'arythmie complète
chez les cardiaques en général.**

Enfin, l'arythmie complète peut s'observer chez les cardiaques par crises paroxystiques survenant brusquement et se terminant de même.

Le plus souvent, il s'agit d'une lésion valvulaire aortique.

Mais on peut voir survenir ces mêmes crises au cours d'autres affections non valvulaires, myocardites, péricardites aiguës, insuffisance cardio-rénale.

CHAPITRE II

Les troubles du rythme au cours des maladies infectieuses.

Les troubles du rythme sont constants au cours des diverses maladies infectieuses, allant de la banale et commune tachycardie simple à l'arythmie complète, qui est une rareté, en passant par l'arythmie extrasystolique simple et la bradycardie.

A. — **Tachycardie simple.**

La tachycardie, ou accroissement notable et durable du nombre des battements cardiaques au-dessus de la normale, représente un symptôme habituel, sinon obligé, durant l'évolution des maladies infectieuses ou des états toxi-infectueux.

La fièvre par elle-même a déjà une influence accélératrice, et Liebermeister admettait qu'une élévation d'un degré entraîne une augmentation de huit pulsations à la minute.

Au premier rang des maladies infectieuses tachycardiques, il faut citer :

le rhumatisme articulaire aigu,
la grippe,
la diphtérie.

En revanche, la fièvre typhoïde non compliquée ne détermine qu'une accélération relativement modérée.

La tachycardie s'observe non seulement à la période d'état, mais encore au moment de la convalescence et peut persister longtemps après la guérison.

A la période d'état, elle est souvent banale et presque obligée ; elle devient grave lorsqu'elle s'exagère au-dessus de 120 chez l'adulte en s'accompagnant d'une chute de la tension artérielle : on doit alors redouter soit une complication cardiaque, soit une forme maligne.

On sait d'autre part que chez les tuberculeux, au cours des poussées aiguës, ou à la phase caverneuse, l'intensité de la tachycardie revêt une signification des plus fâcheuses.

Enfin, on peut encore rappeler qu'au cours des péritonites aiguës l'apparition d'une tachycardie sans rapport avec la température, ou même avec hypothermie, est du plus mauvais augure.

B. — Arythmie extra-systolique simple.

L'extra-systole ou *premature beat* des auteurs anglais est une contraction supplémentaire du cœur qui, née avant son temps, altère aussi la succession régulière des battements normaux.

Elle se traduit en clinique par la constatation, à la palpation du pouls radial, au cours d'une série de pulsations régulières, d'une pulsation faible, survenant comme avant son temps, accolée à la précédente et séparée de la suivante par une pause souvent assez longue correspondant au repos compensateur.

A l'auscultation, on constate que les deux bruits correspondant à la contraction physiologique sont suivis de deux autres précipités, parfois comme plus lointains. Quant à la palpation de la pointe, elle révèle un choc énergique et bref, paraissant correspondre selon les cas à l'extra-systole elle-même ou à la pulsation qui la suit.

Les extra-systoles peuvent être isolées, sporadiques, et ne survenir que de loin en loin, ou elles peuvent se grouper, réalisant parfois une sorte de crise durant de quelques minutes à quelques heures. Leur succession peut être irrégulière et simuler l'arythmie complète.

D'autres fois, le groupement est régulier, et il s'agit de pulsations bi, tri géminées, etc...

Elles peuvent survenir en séries continues, par salves régulières, et enfin se greffer sur toutes les autres variétés d'arythmie.

Les maladies infectieuses peuvent déterminer, soit dès leur période d'invasion, soit dès leur période d'état, l'apparition passagère d'extra-systoles.

Au premier rang, nous retrouvons comme pour la tachycardie :

le rhumatisme articulaire aigu,
la diphtérie.

Citons encore :

la fièvre typhoïde,
la scarlatine, etc...

C. — La bradycardie.

Sous le nom de bradycardie, on désigne tout ralentissement des contractions cardiaques au-dessous du taux normal ; en principe, en tenant compte des variations suivant chaque individu, on convient qu'il y a bradycardie lorsque le nombre des battements descend au-dessous de 60 à la minute.

Au cours des maladies infectieuses on observe fréquemment, vers le moment de la convalescence, des bradycardies totales et passagères qui présentent comme caractères principaux :

- de n'être jamais excessives, c'est-à-dire de tomber rarement au-dessous de 50,
- de ne jamais déterminer de troubles graves.

Cependant certaines maladies infectieuses, telles les oreillons, et dans certains cas :

le R. A. A.
et la diphtérie

au cours de leurs formes graves, peuvent produire le même effet à la période d'état, malgré l'hyperthermie qu'elles déclenchent.

D. — L'arythmie complète.

Elle est au contraire des plus rares au cours des maladies infectieuses : en tout cas, elle est le plus souvent passagère et ne survient qu'à titre transitoire, ainsi qu'en témoignent les observations que nous rapportons et qui font l'objet du chapitre suivant :

CHAPITRE III

Observations

A. — Les observations.

OBSERVATION I

(Inédite, communiquée par M. Aubertin).

G... Albert, 43 ans, manouvrier, entre à l'hôpital de la Pitié, salle Lancereaux, le 3 février 1933 pour céphalée, point de côté avec gêne respiratoire, température à 40°2.

Le début de l'affection a été brusque, le 31 janvier 1933, par un frisson unique d'environ 20 minutes, avec sensation de lassitude, léger état nauséux, point de côté droit très intense. La fièvre progressivement croissante s'est élevée dans la nuit. Depuis, elle n'a pas cessé, oscillant aux alentours de 40°. La toux est apparue sèche, quinteuse.

C'est un homme vigoureux, célibataire, qui prétend n'avoir jamais été malade ; il affirme notamment ne jamais avoir eu de douleurs articulaires même vagues et légères.

Il ne présente aucun stigmate de syphilis ni clinique ni sérologique.

Il a fait toute la guerre sans incident et exerçait encore

avant d'entrer à l'hôpital son dur métier de manoeuvre sans avoir jamais présenté ni dyspnée d'effort ni palpitations.

A son entrée le 3 février 1933, ce malade se plaint donc de céphalée, gêne respiratoire, point de côté avec toux fréquente.

La température est aux environs de 40°.

La dyspnée est modérée.

Mais d'emblée on est frappé par la fréquence de la toux qui ramène une expectoration rouillée caractéristique.

A l'examen du thorax on trouve à la base droite de la matité avec légère exagération des vibrations vocales. Un souffle tubaire qu'on perçoit aux deux temps de la respiration, mais à prédominance inspiratoire, et des râles sous-crépitants étendus aux deux tiers inférieurs du champ pulmonaire droit. A gauche on ne note que quelques râles de bronchite disséminée. Le pouls est régulier à 80, la tension 12,5-6 (Vaquez).

A l'auscultation le rythme cardiaque est régulier, on ne note ni souffle, ni anomalie du timbre des bruits. Le foie déborde légèrement le rebord costal d'un travers de doigt environ, il n'est pas douloureux.

La rate est perceptible sur deux travers de doigt.

Les urines sont diminuées en quantité (800 cmc.), on n'y décele ni sucre, ni albumine.

La langue est saburrale mais humide.

Il n'y a pas d'autres troubles digestifs.

Les réflexes tendineux et oculaires sont normaux.

Le traitement habituel est institué ;

ventouses scarifiées,
enveloppements sinapisés,
potion stimulante, huile camphrée, strychnine.

Le 4 février, la température persiste à 40, le pouls régulier bat à 80.

Le 5 février, même état, mais le malade apparaît plus gêné, angoissé, très abattu.

Le 6 février, la température persiste toujours à 40°, mais on est frappé par la fréquence et l'irrégularité du pouls qui donne l'impression d'une arythmie complète. L'électro-cardiogramme qu'on fait pratiquer immédiatement affirme le diagnostic en montrant du fibrillo-flutter typique.

Le rythme cardiaque varie entre 72 et 150 par minute.

Les lambeaux d'onde de flutter varient de 3 à 10 ondes et battent au rythme d'environ 450 sur un fond de fibrillation.

Les complexes ventriculaires montrent une légère prépondérance électrique du type gauche.

La durée et le profil du groupe Q R S sont normaux dans les trois dérivations.

Les soulèvements R sont inégaux d'amplitude.

Les ondes T s'inscrivent en positif, leur amplitude est normale dans les trois dérivations.

Dans la soirée, la température monte à 40°2.

Le lendemain matin 7 février, la température est à 40°, l'arythmie complète persiste, pouls 140. On pratique une injection de digitaline intra-veineuse. Dans la soirée, la crise se produit, la température tombe à 38°, chute qui se continue le lendemain matin à 37°.

La diurèse augmente parallèlement.

Le pouls redevient régulier comme le prouve l'électro-cardiogramme qui montre un rythme régulier à 72-74 ; les soulèvements P sont visibles, séparés des soulèvements R par un espace d'un centième de seconde. Les soulèvements T sont normaux.

Suites normales, un orthodiagramme pratiqué le 13 février montre une légère hypertrophie du ventricule gauche.

Le 15 février, on perçoit encore quelques extra-systoles après avoir fait marcher le malade rapidement.

Le 18 février, elles ne sont plus perçues.

OBSERVATIONS II, III, IV

(*Fibrillation auriculaire paroxystique au cours de la pneumonie aiguë (M. Bret).*— Société médicale des Hôpitaux, Séance du 17 novembre 1931.)

Obs. I (1919). — Adulte de 40 ans, sans tare physique. Aucune lésion ni aucun trouble cardiaque quand il contracta sa pneumonie.

« L'arythmie complète apparut soudain en coïncidence
« avec une exacerbation pré-critique de la fièvre, et elle
« cessa brusquement avec la défervescence, pour ne plus
« reparaître jamais. Elle avait duré moins de vingt-quatre
« heures. »

Obs. II (1928). — Femme atteinte de rétrécissement mitral.

Agée de 37 ans.

A l'âge de 13 ans, crise de R. A. A. d'une extrême violence et ce n'est qu'en 1923 que sa cardiopathie lui fut révélée par des crises de suffocation et une hémoptysie survenue au cours du 5^e mois d'une grossesse, qui du reste se termina très bien.

Depuis lors, le traitement digitalique avait été institué et suivi très régulièrement pendant près de deux ans. Il était suspendu depuis un an quand l'auteur vit la malade pour la première fois.

Elle présentait alors :

rétrécissement mitral pur ;

rythme cardiaque parfaitement régulier.

Cependant à ce premier examen on notait l'existence d'un foyer de broncho-alvéolite localisé à la base du poumon droit et une expectoration muco-purulente, un peu hémoptoïque. Puis la malade s'améliora et le 23 octobre de la même année : pneumonie.

L'hépatisation occupait le lobe inférieur du poumon gauche, deux jours plus tard mêmes signes à la partie inférieure du poumon droit. Jusque-là, sauf une tachycardie à 100-110, le cœur n'avait pas bronché ; *les battements cardiaques étaient extrêmement réguliers.*

Le 1^{er} novembre, 8 jours après le début de la maladie, la scène change, l'angoisse respiratoire devient pénible, inquiétante. La température dépasse toujours 39 et pour la première fois apparaît l'arythmie complète, avec un pouls oscillant entre 100 et 120 pulsations à la minute.

L'hépatisation accompagnée de signes pseudo-cavitaires occupe les 2/3 de la hauteur des deux poumons. Le 2 no

vembre la défervescence s'ébauche et le 5 la malade est complètement apyrétique. L'*arythmie persistait* cependant avec un pouls à 92.

Durant la convalescence, le rythme sinusal reparut et fut constaté encore les 7 janvier et 15 mai de l'année suivante.

Actuellement et depuis le mois d'octobre 1931 la *fibrillation* auriculaire s'est installée de nouveau et d'une façon *qui semble définitive* : constatée à l'électro-cardiogramme.

OBS. III. — Homme de 69 ans.

Athéromatueux : T. A. *systolique* entre 16 et 17 ; T. A. *diastolique* entre 13 et 14.

Pas d'hypertrophie cardiaque décelable, cliniquement ni à l'écran.

Passé pathologique : crise d'aphasie qui a duré deux mois, ayant laissé des séquelles marquées.

A toute époque on a constaté chez lui dans les parties basses des deux poumons des signes de cortico-pleurite très variables, comme durée et extension.

Il a souffert assez souvent de manifestations articulaires, dans le gros orteil, d'allure uricémique.

Après des prodromes de trachéo-bronchite banale apparurent le 24 janvier 1931, les signes de la pneumonie d'abord à la base du poumon droit, puis dans le poumon gauche. L'extension du processus d'hépatisation fut toujours assez limitée. L'état général ne fut jamais très alarmant : la température ne dépassant que de très peu 39°, durant la période d'état. Mais dès le 2^e jour, le rythme cardiaque, jusque là parfaitement régulier, fit place à une arythmie complète, avec une vitesse du pouls qui ne dépassait guère 90

et il en fut ainsi jusqu'au moment où survint la défervescence, c'est-à-dire le 7^e jour. Le rythme sinusal reparut brusquement; du matin au soir avec la chute de la température à 37,4. Depuis lors, le rythme cardiaque n'a jamais cessé d'être parfaitement régulier.

OBSERVATION V

(Arythmie complète au cours d'un R. A. A.

Régularisation par la quinidine (Ch. Lautry, Ed. Doumer).

Julien D..., 39 ans, manoeuvre, entre à l'Hôpital Cochin, le 8 mai 1922 pour douleurs polyarticulaires qui se sont installées 8 jours auparavant.

L'affection a débuté assez brusquement le 28 avril par un frisson le soir en rentrant du travail, de la céphalée, une sensation de lassitude intense et un léger état nauséeux. La fièvre s'est élevée pendant la nuit.

Sans angine préalable, les douleurs articulaires sont apparues trois jours plus tard. Pendant ces 3 jours l'état fébrile, aux dires du malade, n'a pas cédé. Les douleurs se sont localisées d'abord aux deux genoux; de là, elles ont gagné les tibio-tarsiennes, puis les hanches et enfin les grosses articulations des membres supérieurs. La persistance de la fièvre et des arthralgies qui ont résisté à l'aspirine et à diverses applications locales, amènent le sujet à l'hôpital.

C'est un homme vigoureux, admirablement bâti, père de deux enfants bien portants, qui nous dit n'avoir jamais souffert. Il n'a le souvenir d'aucune maladie infectieuse

l'ayant obligé à s'aliter. Il affirme en particulier n'avoir jamais eu de douleurs articulaires même vagues et légères.

Au moment du début de la maladie actuelle, il n'avait aucune infection locale pouvant orienter vers le diagnostic de R. A. A. infectieux secondaire. En particulier il dit n'avoir jamais eu de blennorragie et n'en a présenté en effet aucun signe.

De par l'interrogatoire, il n'est pas suspect de bacillose. Il nie toute syphilis et n'en présente aucun stigmat. Il ne boit guère et l'examen ne décelez aucune des manifestations de l'intoxication éthylique.

Il est manœuvre et obligé souvent de porter de lourds fardeaux, il a toujours supporté facilement les fatigues de son métier. Il n'avait pas de dyspnée d'effort, et dans son passé rien ne permet de douter de l'intégrité de son appareil cardiaque.

A son entrée le 8 mai, cet homme souffre des deux genoux, des deux poignets et de la tibio-tarsienne gauche. Les hanches, les coudes, les épaules qui avaient été pris momentanément sont redevenus indolores. Les autres articulations n'ont jamais été touchées. Les mouvements du tronc sont libres ainsi que ceux des articulations temporo-maxillaires, sterno-claviculaires, et la pression des petites articulations des membres n'est pas douloureuse.

La douleur au niveau des articulations prises n'est pas très intense, elle est à peu près nulle au repos; elle gêne les mouvements mais ne s'y oppose pas complètement. Les manifestations fluxionnaires sont presque complètement défaut, seuls les deux genoux sont un peu rouges, mais à peine tuméfiés.

Les douleurs articulaires sont accompagnées d'un léger mal de tête, et d'un certain degré d'anorexie qu'explique l'état fébrile; la température est en effet à 40°; malgré la fièvre la transpiration n'est pas très abondante.

A l'examen du cœur, on note la pointe dans le cinquième espace, un peu en dedans de la ligne du mamelon. Son choc est de vigueur normale et la palpation de la région précordiale ne révèle aucun frémissement. La percussion permet de délimiter des zones de matité absolument normales.

A l'auscultation, le rythme cardiaque est presque parfaitement régulier. Le premier bruit semble légèrement assourdi. Le deuxième bruit est bien frappé. On entend à l'auscultation de la région sus-apexienne un léger souffle protosystolique très doux, mais il est inconstant, variable avec le moment de la respiration et disparaît complètement dans la position debout. La diastole est silencieuse.

Le pouls, régulier, bat au rythme relativement lent de 60 par minute.

La T.-A. est de 14-7 à notre appareil.

L'examen de l'appareil pulmonaire ne révèle rien d'anormal.

Le foie ne déborde pas le rebord costal.

La percussion de la rate ne donne de matité que sur une hauteur de deux travers de doigts.

Sauf un léger état saburral de la langue, l'exploration de l'appareil digestif ne décèle rien d'intéressant à signaler.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux.

Notre malade est soumis au régime lacté et au traitement salicylé : 8 grammes par jour de salicylate de soude par la bouche.

En raison de l'assourdissement léger du premier bruit on juge prudent de lui placer en permanence une vessie de glace sur le cœur.

En trois jours, le traitement salicylé amène la sédation des arthralgies et la chute de la température.

Le 12 mai, la température est à 37°3 ; les douleurs articulaires ont complètement disparu. Le premier bruit du cœur a repris son éclat normal ; il est précédé maintenant d'un petit lappement présystolique sur la signification duquel il est difficile de se prononcer.

Mais, fait nouveau, le rythme cardiaque est devenu irrégulier ; cette irrégularité donne à l'oreille l'impression d'une arythmie par extrasystoles-sporadiques. On craint que l'arythmie ne soit le résultat de l'action du salicylate de soude, et l'on suspend cette médication.

Le 13 mai, l'irrégularité du rythme cardiaque est plus nette. Les battements de la radiale donnent l'impression d'un poulx d'arythmie complète.

L'électro-cardiogramme confirme ce diagnostic. Il est facile de lire sur le tracé qu'il s'agit d'une arythmie complète avec tachysystolie auriculaire et sans tachycardie. Le nombre des contractions cardiaques est en effet de 60 par minute.

Pendant cinq jours, le malade reste au repos et au lait avec de la glace sur le cœur et sans aucune médication. On reprend ensuite à plus faible dose (4 gr.) la médication salicylée, qui est continuée pendant 8 jours.

Cependant l'arythmie complète persiste, avec ses caractères, comme le prouvent les tracés électriques nombreux que nous avons pris.

Les bruits du cœur sont normaux. Le malade ne se plaint ni de palpitations, ni d'aucune manifestation subjective cardiaque. Les signes d'insuffisance cardiaque font absolument défaut. La température est normale, l'appétit est revenu, les douleurs articulaires ont définitivement cessé. Aussi avons-nous de la peine à retenir à l'hôpital notre sujet qui se considère comme guéri.

Le 26 mai, notre malade, toujours en état d'arythmie complète, absorbe 0 gr. 20 de sulfate de quinidine.

Dès le lendemain 27 mai, le rythme cardiaque s'est modifié. L'arythmie complète a fait place, comme le prouve l'électro-cardiogramme, à un rythme bigeminé dû à l'apparition d'une extrasystole après chaque contraction normale.

L'extrasystole apparaît de bonne heure après la contraction normale. Il s'agit, fait intéressant, d'extrasystoles auriculaires ; leur complexe ventriculaire, en effet, présente la même forme que celui des contractions qui les précèdent et il existe avant lui un soulèvement P qui apparaît aussitôt après le soulèvement T du complexe précédent et le déforme.

Ce jour-là le sujet absorbe 0 gr. 40 de sulfate de *quinidine*. Le 28 mai, le cœur est parfaitement régularisé comme on peut le constater au tracé électrique. On cesse la quinidine.

Du 28 mai au 6 juin, persiste la régularisation du rythme cardiaque.

Les 7 et 8 juin, apparaissent de nouveau des extrasystoles dont les caractères et la localisation dans le temps sont ceux des extrasystoles observés précédemment.

Le 8 juin, le sujet absorbe 0 gr. 60 de quinidine.

Le 9 juin, la régularisation du rythme contrôlée par électro-cardiogramme est complète.

Elle persiste jusqu'au 14 juin, le malade sort de l'hôpital.

OBSERVATION VI

(*Gérandel, Presse médicale, 28 février 1931.*)

Mlle Suzanne M..., âgée de 20 ans, entre dans le service du Professeur Vaquez, le 17 mai 1930. Depuis quelques jours elle a de la fièvre et des douleurs articulaires. Les douleurs ont débuté il y a dix jours et ont successivement intéressé les cous-de-pied, les genoux, puis les poignets. Rapidement tout mouvement est devenu impossible. Les articulations sont très gonflées. La température oscille entre 38° et 39°. L'état s'aggravant, la malade demande à être hospitalisée.

La première atteinte de rhumatisme articulaire aigu a eu lieu à l'âge de 14 ans. La crise dura onze jours et obligea la malade à s'aliter. Plusieurs crises analogues se répétèrent de 14 à 20 ans.

On ne constata pas de lésion cardiaque.

L'examen à l'entrée montre un rhumatisme articulaire aigu généralisé : orteils, cous-de-pied, genoux, poignets et coudes sont gonflés, rouges et douloureux. La température atteint 40°. Il y a des sueurs profuses et l'anémie est très marquée. Au cœur, on note un rythme régulier de 130 à la minute ; à la pointe il y a un souffle systolique, léger.

Le traitement suivant est institué : le jour même de l'entrée, le 17 mai, ingestion de 10 gr. de salicylate de soude et 20 gr. de bicarbonate de soude, et injection intra-veineuse de 20 cmc. de la solution à 5 % de salicylate de soude,

c'est-à-dire 1 gr. du médicament. Le traitement est ainsi continué pendant 18 jours au bout desquels on supprime les injections intra-veineuses de salicylate et l'on ne donne à la malade que 6 gr. de cette substance par ingestion.

Le 20 mai, la température de 39°2 le matin descend à 37°6 le soir, les phénomènes articulaires s'atténuent considérablement.

Du 20 au 27 mai, la température oscille entre 37° et 37°8 et redevient normale à partir du 28.

On note, le 21 mai, un éclat du deuxième bruit pulmonaire et une dureté marquée du premier bruit à la pointe. Le souffle systolique de la pointe persiste beaucoup plus net et ne laisse pas de doute sur l'existence d'une fuite de la mitrale.

Malgré le rétablissement d'un bon état général et la cessation de la fièvre, il persiste encore pendant une huitaine de jours un peu de sensibilité douloureuse au niveau des épaules.

Un orthodiagramme du cœur relevé par le Dr Bordet montre un allongement modéré du ventricule gauche qui mesure 8 cm. 6 de corde et une légère augmentation de l'oreillette gauche.

Le pouls est régulier, à 100 à la minute.

Le 29 mai, l'auscultation révèle, en plus des signes précédents, un souffle diastolique localisé au foyer pulmonaire et prolongeant le deuxième bruit accentué.

La convalescence se fait lentement, par suite de l'anémie marquée, de telle sorte que la malade ne quitte l'hôpital que le 26 juillet 1930. Depuis cette époque, nous la voyons tous les 15 ou 20 jours et elle se porte toujours très bien.

Tracés électrocardiographiques. — Trois tracés ont été enregistrés : le premier (n° 3974) le 24 mai, le second (n° 3989) le 31 mai 1930, le troisième (n° 4108) le 22 juillet 1930.

Tracé 3974 : ce tracé, pris en pleine crise rhumatismale, est un tracé type de fibrillation auriculaire. Celle-ci est mise en évidence en particulier en dérivation D III, pour laquelle la corde a été détendue, le déplacement de la corde étant de 2 cm. $\frac{1}{2}$ pour un millivolt. L'arythmie ventriculaire est très nette ; dans l'ensemble, il y a tachyarythmie.

On note en outre, et surtout en D III, une irrégularité très grande de forme des accidents ventriculaires, principalement en ce qui concerne la première partie Q. R. S. du complexe.

Une comparaison avec le tracé suivant montre que l'accident ventriculaire n'a sa forme normale (que révèle le tracé 3989) que trois fois sur le tracé 3974, pour les systoles R², R³, R⁶, R² et R⁶ ayant d'ailleurs une amplitude beaucoup plus forte que R³. Il faut d'ailleurs tenir compte que dans le tracé 3989 la corde est détendue normalement, et donne un écart de 1 cm. pour un millivolt alors que l'écart est pour le tracé 3974 de 2 cm. $\frac{1}{2}$.

Tracé 3989 : Ce tracé a été pris dans une période où les accidents articulaires avaient rétrocedé presque totalement et où la température était revenue à 37°. C'est un tracé de rythme normal, à 90, avec une précession auriculaire normale de 16/100 de seconde. Les accidents ventriculaires sont semblables les uns aux autres pour chaque dérivation.

Tracé 4108. — Ce tracé, pris quatre jours avant la sortie de l'hôpital, diffère peu du précédent : même rythme à 90 ;

même précession auriculaire de 16/100 de seconde ; même uniformité des accidents ventriculaires.

Cohn et Swift en 1924 sur une statistique de 48 cas de rhumatisme articulaire aigu suivis à l'électrocardiographie rapportent dans leur statistique six cas d'arythmie complète dont 5 de fibrillation et 1 de flutter. Leur publication ne comporte pas d'observations détaillées et seulement des renseignements généraux sur trois cas seulement :

OBSERVATION VII

Homme de 33 ans avec :

- a) fibrillation auriculaire ;
- b) heart block incomplet ;
- c) block interventriculaire.

OBSERVATION VIII

Femme de 31 ans avec :

- a) fibrillation auriculaire ;
- b) heart block incomplet ;
- c) block interventriculaire.

OBSERVATION IX

Homme de 38 ans avec :

- a) extrasystoles auriculaires ;
- b) heart block ;
- c) allongement de P. R. ;
- d) fibrillation auriculaire.

OBSERVATION X

(Zadoc-Kahn, Thèse Paris, 1931,

Les anomalies électro-cardiographiques
au cours de la Diphtérie).

G... Roger, 9 ans. Entré le 29 mai, au sixième jour de l'angine. A reçu 40 cmc. de sérum de Roux, chez lui.

Abattement. Pâleur. Fausses membranes grisâtres sur les deux amygdales, remontant sur le voile. Cou pro-consulaire. Albuminurie. Urée sanguine 0,90. Cœur régulier, bruits bien frappés. Pouls : 110, T. A. : 12-8.

Traitement : 310 cmc. de sérum de Roux en 10 jours.

Du sixième au onzième jour : Amélioration. Disparition des fausses membranes, chute de la fièvre. Pouls régulier, 80.

Le onzième jour, aggravation subite. Vomissement, aspect hémorragique des injections. Pouls petit, irrégulier. Pausés de 2 à 6 secondes. T. A. : 9-5 1/2. Hépatomégalie.

Tracé : rythme à 75. Nombreuses E. S. Intermittences complètes, l'une atteignant 2 secondes. Onde P invisible dans les trois dérivations : Fibrillation auriculaire probable. Q. R. S. élargi, mesure 0" 11. En D₃ : rythme couplé avec complexes de sens alternant.

Traitement : Ouabaïne : injection de 1/4 de milligramme pendant 7 jours. Strychnine, extrait surrénal, 2 injections de 10 cmc. de sang maternel.

Le douzième jour : crise convulsive pendant la nuit. Même état grave. Pouls : 58, variable, avec de longues intermittences. Bruits assourdis, second bruit dédoublé à la base. Pas de battements visibles des jugulaires pendant les pauses.

Trois nouvelles crises convulsives dans l'après-midi : perte de connaissance, pâleur, mydriase, convulsions toniques et cloniques localisées à la face et aux membres supérieurs, durée 30 secondes. Pouls imperceptible, pendant la crise.

Tracé : onde g toujours invisible. Déformation plus marquée du groupe Q. R. S. Extrasystoles nombreuses, multifocales parfois, ébauchant un rythme pré-anarchique.

Le quatorzième jour : amélioration de l'état général. Pâleur, asthénie moins marquées. Eruption sérique. Pouls plus régulier à 64. Quelques intermittences. T. A. : 10 1/2-5 1/2.

Tracé : onde P visible en D₃ et D₃. Rythme plus régulier à 74, quelques extrasystoles. L'espace P. Q. allongé mesure 0"19. L'onde T est très aplatie ou supprimée dans les 3 dérivations. Aspect de bloc intra-ventriculaire, prédominant sur la branche droite.

Le quinzième jour : pas de changements. Le foie déborde de 2 travers de doigts. T. A. : 10 1/2 6.

Le seizième jour : aggravation. Pâleur extrême, prostration. Pouls régulier à 60. Extrêmement dicrote. T. A. : 10-5. Bruits du cœur bien frappés.

Tracé : l'onde P a de nouveau disparu dans les 3 dérivations. Irrégularité complète du rythme. Complexes modifiés, comme auparavant.

Le dix-septième jour : T. A. : 10 1/2 6. Pouls : 64.

Tracé : persistance de la fibrillation auriculaire. Bas voltage en D₂ avec tendance au resserrement de Q. R. S. = 0"12.

Le dix-huitième jour : T. A. : 11-5. Pouls 70. Urée sanguine 1 gramme.

Traitement : les injections quotidiennes de sang maternelle sont reprises pendant 5 jours.

Le vingtième jour : tachycardie irrégulière à 110. Bruit de galop très net. T. A. : 10 1/2-5.

Traitement : on reprend pendant 7 jours les injections d'ouabaïne.

Le vingt et unième jour :

Tracé : rythme régulier à 120. Réapparition de l'onde P. Q. : 0"18. Le groupe Q. R. S. ne mesure plus que 0"18. Bas voltage en D₁ et D₃.

Le vingt-troisième jour : amélioration. T. A. : 11 1/2-7. Pouls 90.

Le vingt-sixième jour : pouls très irrégulier à 100. Bruits bien perçus. Galop intermittent.

Tracé : disparition des E. S. qui sera définitive. P. Q. est raccourci : 0"14. Bas voltage dans les trois dérivations avec inversion de T en D₁ : aspect de bloc des arborisations.

Du vingt-sixième au trente-deuxième jour : situation inchangée. Le pouls reste irrégulier vers 90, la tension aux environs de 12-8.

Tracé au trente-deuxième jour : semblable au précédent.

Le trente-quatrième jour : apparition d'une paralysie du voile et de l'accommodation.

Le trente-septième jour : pouls de nouveau très irrégulier, mal frappé. Galop très intense. *Traitement* : on reprend l'ouabaïne pendant 4 jours.

Tracé : voltage encore plus bas dans les 3 dérivations.

Le quarante et unième jour : pouls plus régulier, mieux frappé. Le foie ne déborde plus.

Tracé : semblable au précédent.

Le quarante-troisième jour : aggravation subite : dyspnée. Température : 38°2. Pouls 140. Bruits du cœur bien frappés. Galop intermittent. Le foie déborde le rebord costal.

Tracé : prédominance droite. Voltage remonté en D₁ et D₃.

Traitement : injection quotidienne de 1/4 de milligramme d'ouabaine pendant 5 jours. La strychnine et l'extrait surrénal sont continués.

Dans les jours qui suivent : amélioration. Disparition intermittente du galop. Aréflexie tendineuse aux membres supérieurs et inférieurs.

Le cinquantième jour : aggravation. Fièvre à 39°. Agitation. Pâleur extrême, cyanose des extrémités. Pouls 140. Bruits cardiaques nets. T. A. : 12-5.

Traitement : 300 cmc. de sérum de Roux en 9 jours. Enveloppement sinapisés, sérum glucosé.

Tracé : voltage remonté en D₂.

Dans les jours qui suivent, apparition de râles fins aux 2 bases pulmonaires. La température retombe à la normale. En 3 jours : amélioration malgré une forte éruption sérique.

Le cinquante-deuxième jour :

Tracé : semblable au précédent en D₁ et D₃. Baisse de voltage en D₁.

Dans les jours qui suivent, l'amélioration se poursuit. La paralysie du voile regresse. Le pouls se tient dans les environs de 90. T. A. : 11 1/2-6 1/2.

Le cinquante-septième jour :

Tracé : T diphasique avec deuxième phase négative en D_2 .

Le soixante-cinquième jour :

Tracé : disparition de la prédominance droite. Onde T positive dans les trois dérivations. Crochetage sur la branche descendante de R.

Le quatre vingt-deuxième jour :

Tracé : onde T plus accentuée en D_1 et D_2 .

Le quatre-vingt-dix-huitième jour : sortie de l'hôpital.

Le cent huitième jour : l'enfant est revu : pâle, asthénique. Polynévrite surtout accentuée aux membres inférieurs. Cœur bien frappé. T. A. : 12-8.

Tracé : semblable au précédent.

Le cent trente-cinquième jour : l'état s'est amélioré. L'enfant peut maintenant monter des escaliers. Toutefois reste pâle. Les réflexes tendineux sont retrouvés aux membres inférieurs.

Tracé : persistance d'un crochetage de R en D_1 . Voltage légèrement plus fort. Persistance d'un épaissement de la base de R en D_2 et D_3 .

OBSERVATION XI

(Langeron et Breton, *Archives des maladies du cœur*, 1929).

Jeune fille de 18 ans ; érysipèle de la face et angine diphthérique, sérothérapie sous-cutanée, 700 centimètres cubes de sérum purifié et adrénaline ; guérison rapide de l'érysipèle et de l'angine, mais apparition progressive d'une bradycardie qui descend de 120 à 7 heures du matin, à 56 à 8 heures ; 50 à 10 heures, 28 à 11 heures et 18 à 14 heures ; tension invariable

à 12.7 au Pachon; tendances syncopales avec quelques petites crises convulsives; sérothérapie intraveineuse intense, et réascension du pouls à 85.

Pendant cette phase de bradycardie paroxystique il n'a pas été pris de tracé, de sorte qu'on ne peut faire que des hypothèses sur sa nature exacte; la malade a d'ailleurs à ce moment-là fait l'objet d'une présentation à la Société de Médecine du Nord, décembre 1928, de la part de MM. A. Breton et C. Huriez et nous n'insistons pas davantage sur cette première partie de l'histoire pathologique de notre malade.

Les jours suivants, la diphtérie étant guérie et sans nouvel incident pathologique comme sans nouvelle intervention thérapeutique, on a la surprise de constater que le pouls de la malade s'est stabilisé autour de 150, sans phénomènes fonctionnels apparents; la malade se sent bien et se déclare guérie: des tracés, possibles à ce moment, montrent qu'il s'agit d'un flutter à 2 : 1; on donne de la digitaline et de la quinidine aux doses indiquées plus loin et tout rentre rapidement dans l'ordre.

Tracé 1 : R régulier à 157; entre chaque R on voit deux ondulations à peu près semblables de même hauteur, mais dont la première est plus étalée que la seconde; on admet qu'il s'agit pour la première d'un T et d'un P superposés et pour la deuxième d'un P. Il est certain, et il ne semble pas que les classiques n'insistent pas assez sur cette difficulté, qu'en cas de rythme rapide semblable dans lequel deux ondulations semblables sont situées à égale distance entre 2 R, il est souvent très difficile sinon impossible de décider à première vue s'il s'agit d'un flutter à 2 : 1 ou d'un rythme sinusal rapide; les épreuves habituelles, effort, compression

du X peuvent être infidèles, et ce n'est que le contexte, allure clinique, actions thérapeutiques, qui permettent ce diagnostic différentiel. Nous rapportons plus loin un exemple de cette difficulté en montrant un tracé tout semblable à celui-ci et que l'évolution ultérieure a démontré comme étant un rythme sinusal rapide et influençable.

Tracé 2 : après 100 gouttes de digitaline, le rythme s'est allongé en restant à peu près régulier à 133, il n'y a plus d'oreillettes visibles à part en un point, et on a une ligne ondulée que l'on peut interpréter comme un tracé de fibrillation auriculaire.

Tracé 3 : après 100 gouttes de digitaline et 6 grammes de quinidine, le rythme s'est encore allongé à 117 en restant régulier, il existe un P net 0/10 de seconde avant chaque R et un T négatif.

Tracé 4 : le tracé a un aspect net de rythme sinusal à 130.

Les caractères primitifs du tracé, l'évolution de ce tracé sous l'influence de la digitale et de la quinidine permettent légitimement de faire le diagnostic de flutter à 2 : 1 transformé en fibrillation, puis en rythme sinusal.

Enfin un autre cas d'arythmie complète au cours de la diphtérie a été publié par O. Donovan (*Lancet*, 1929) ce qui porte donc à trois en tout le nombre d'observations publiées à notre connaissance sur ce sujet.

OBSERVATION XII

(Gravier et Blan, *Lyon Médical*).

J. Marie, 43 ans, entre dans notre Service de Villemarzy pour une typhoïde tout à fait typique, dont le début paraît remonter au 12 novembre 1928. L'examen révèle comme particularité une lésion mitro-aortique (rétrécissement mitral et insuffisance aortique) de nature rhumatismale.

Les trois premières semaines se passent sans incident, la température se maintenant en plateau entre 39°5 et 40° et le pouls restant régulier aux environs de 100. Puis deux incidents le 5 décembre : légère ascension thermique à 40°2 correspondant à un petit foyer congestif de la base droite qui devait plus tard se préciser en donnant lieu à un souffle tubaire avec râles crépitants ; le 7 décembre hémorragie intestinale importante avec sang rouge dans les selles s'accompagnant d'une chute thermique à 37°8 et d'un pouls rapide à 150, mais l'état général reste bon, pas de dyspnée, la tachycardie n'est pas perçue par la malade.

Dans la nuit du 7 au 8 décembre, se produit un incident impressionnant pour lequel le personnel infirmier crut à une mort imminente. Assez brusquement, la malade se sent fatiguée et appelle l'infirmière : elle se plaint d'une forte angoisse et de palpitations pénibles. On la trouve dyspnéique et cyanosée au niveau de la face et des extrémités. Les traits sont d'ailleurs tirés, le pouls incomptable. On appelle l'interne de garde qui fait le traitement habituel des états de collapsus.

A la visite du lendemain le collapsus est dissipé mais la malade reste pâle, inerte dans son lit. L'état général est

nettement changé ; les traits restent tirés, le nez pincé. Il n'existe pas de polypnée, mais on note de temps à autre une inspiration profonde rappelant un sanglot. Le cœur est très rapide et irrégulier à 110.

Il s'agit à n'en pas douter d'une arythmie complète rapide à 160, rythme compté à l'auscultation cardiaque. On administre de la digitaline pendant 5 jours, 15 à 12 gouttes par jour, et très rapidement le rythme se ralentit à 110 puis à 90. L'état fonctionnel s'améliore progressivement, parallèlement à la diminution de la rapidité du rythme et malgré la persistance de l'arythmie.

Dans la suite, l'arythmie complète persiste tant que la malade reste sous notre surveillance. Malgré diverses complications, foyer congestif à la base droite puis à la base gauche, abcès par injection d'huile camphrée et rechute signée par la reprise de la température et l'apparition de quelques taches rosées, le rythme cardiaque reste relativement lent aux environs de 80 à 90, en dehors même des périodes de digitaline. La malade n'est plus gênée par son arythmie qu'elle ne perçoit pas spontanément.

B. — Fréquence de l'arythmie.

En somme on voit que l'arythmie complète a été observée :

5 fois au cours de crises aiguës de rhumatisme articulaire aigu ;

4 fois au cours de pneumonies franches des plus banales ;

2 fois au cours de la diphtérie ;

1 fois seulement au cours de la fièvre typhoïde sur 250 cas observés lors d'une récente épidémie, ce qui semble un peu paradoxal étant donnée l'affinité bien connue de la toxine typhique pour le myocarde. MM. Clerc et Lévy sur 18 cas n'ont noté aucun cas d'arythmie complète.

Quant aux autres maladies infectieuses, rien n'a jamais été publié à notre connaissance sur ce sujet.

C. — Rapport de l'arythmie complète avec la gravité de l'infection.

De la lecture des observations précédentes, il apparaît clairement : que la gravité de la maladie ne peut être mise en cause : dans nos 4 observations de pneumonie par exemple, il s'agissait d'affections des plus banales.

D. — Importance de l'état antérieur du myocarde.

Que les lésions antérieures du cœur, si elles semblent prédisposer à l'éclosion de l'arythmie complète, manquent dans la plupart des cas, puisqu'on n'en note que 2 cas sur 16 observés.

E. — Symptômes cliniques.

Le début est brusque, subit, et c'est avec une véritable surprise que l'on constate au cours de l'examen

d'un malade au cœur jusque-là régulier, des symptômes d'arythmie complète.

D'emblée, la palpation du pouls *révèle une irrégularité complète*, c'est-à-dire portant aussi bien sur l'espace que sur la force même des contractions cardiaques, lesquelles s'extériorisent sous la forme de salves inégales en intensité comme en durée, parfois précipitées et très rapides et souvent séparées par des sortes de pauses, elles-mêmes irrégulières.

On apprécie encore mieux le trouble en auscultant le cœur et l'on constate ainsi que beaucoup de contractions ont avorté ne parvenant pas jusqu'à la radiale.

La vitesse moyenne est variable bien qu'elle soit en général supérieure à la normale et oscille entre 80 et 100 ; on observe tous les intermédiaires depuis la tachy-arythmie avec 100 à 200 pulsations par minute, jusqu'à la brady-arythmie (beaucoup plus rare) au cours de laquelle le chiffre peut s'abaisser au-dessous de 50.

La même auscultation montre l'extrême variabilité de l'intensité des bruits du cœur qui se manifestent par moments comme des sortes de roulements en salves inégales parmi lesquels il est souvent très difficile, pour ne pas dire impossible, de reconnaître ce qui appartient à la diastole ou à la systole.

En outre, quand il existe un souffle systolique surajouté, il n'est en général perçu que d'une façon tout à fait intermittente.

On peut constater en même temps une légère dilatation du cœur droit ainsi qu'en témoigne :

la *turgescence des jugulaires* qui sont animées de battements précipités dont l'ondulation principale est synchrone à la systole cardiaque,

de même le *foie* est légèrement augmenté de volume,

les *jambes* présentent souvent un léger œdème,

la *dyspnée d'effort* n'est pas rare avec *râles discrets aux bases pulmonaires*, enfin l'*oligurie* est à peine marquée.

Mais tous ces signes d'insuffisance cardiaque sont légers, peuvent même faire complètement défaut et l'atténuation des sensations subjectives contraste avec l'intensité de l'arythmie.

Quant à la tension artérielle malgré la difficulté d'une mensuration exacte, elle ne paraît pas influencée ni dans sa maxima, ni dans sa minima, par l'arythmie elle-même ; certains sujets présentent même une hypertension manifeste.

F. — Symptômes graphiques.

Tantôt les tracés électriques montrent avec la plus grande netteté la présence de petites secousses revêtant la forme de fines ondes plus ou moins élevées, parfois à peine marquées, mieux visibles souvent en D₃, mais toujours extrêmement nombreuses. Leur présence contraste avec l'absence de soulèvement P, extériorisation normale de la contraction auriculaire. *Il y a fibrillation*. Les sommets R gardent leur aspect normal mais sont espacés, en désordre, soulignant l'arythmie

complète. Le sommet T peut persister, devenir négatif ou disparaître.

Tantôt, les mêmes tracés électriques montrent simplement la présence d'ondulations auriculaires P extrêmement fréquentes, égales en hauteur et bien marquées, nettement séparées les unes des autres et se succédant régulièrement, s'inscrivant tantôt en positif, tantôt en négatif.

Les soulèvements R conservent un aspect typique, mais s'observent dans la proportion de 1 pour 2 ou 3 et même plus, soulèvements P.

Il y a flutter auriculaire ou tachysystolie auriculaire.

Enfin, il n'est pas exceptionnel de constater sur les tracés une association de la fibrillation avec la tachysystolie auriculaire ou fibrillo-flutter. On voit alors par place les petites ondulations devenir un peu moins nombreuses et un peu plus amples.

Des anomalies des complexes ventriculaires peuvent se surajouter à tous les types d'arythmies. Elles sont loin d'être rares au cours de l'arythmie complète et sur les électro-cardiogrammes les complexes aberrants tranchent sur le fond de flutter ou de fibrillation.

Cette association à la fibrillation ou au flutter isolés ajoute un supplément d'irrégularité à celle qui existe déjà et un supplément d'hyperexcitabilité des ventricules à celles des oreillettes.

La fibrillation auriculaire peut ainsi se combiner avec la dissociation complète. A l'électro-cardiogramme on note entre les incidents R très espacés

les fines ondulations caractéristiques remplaçant P.

Enfin dans ces dernières années on a publié nombre d'électro-cardiogrammes d'arythmie complète ou de tachysystolie auriculaire sur lesquels s'inscrivaient des complexes atypiques en rapport avec un trouble supposé du faisceau de His.

Pour les observations que nous avons recueillies, les électro-cardiogrammes ont montré dans :

1 cas du fibrillo-flutter,

2 cas du flutter,

5 cas de la fibrillation.

G. — Radiographie.

La radioscopie ne permet pas de diagnostiquer la fibrillation auriculaire, mais elle permet de s'assurer que le volume du cœur est à peine ou même pas du tout modifié : renseignement précieux en vue du pronostic.

Pronostic

Le pronostic de l'arythmie complète survenant généralement à titre transitoire au cours des maladies infectieuses apparaît, à la lecture des observations que nous rapportons, assez bénin : en tout cas on ne relève aucun cas de mort.

L'atteinte du myocarde, si elle se traduit fréquemment par des modifications électro-cardiographiques généralement transitoires, ne semble pas déceler une myocardite clinique.

Ce pronostic est aussi favorable au point de vue du rythme.

Dans la plupart des observations recueillies, le rythme est redevenu ce qu'il était avant le début des accidents, c'est-à-dire régulier.

Cependant, dans un des cas de Bret, l'arythmie a persisté et persistait encore deux ans après guérison de l'épisode infectieux. Mais il s'agissait là d'une femme cardiaque dont le cœur avait été durement touché par le rhumatisme articulaire aigu, et, dans un cas de Gracier concernant un suiet atteint d'une lésion mitro-aortique, l'arythmie a persisté aussi longtemps que le médecin a pu suivre la malade.

Pathogénie.

Toutes ces constatations nous permettent de penser qu'au point de vue pathogénique, il s'agit probablement d'une myocardite parcellaire et curable.

Diagnostic

Nous ne reviendrons pas sur le diagnostic positif de l'arythmie complète dont nous pensons avoir suffisamment montré les signes cardinaux et cliniques et électro cardiographiques au cours des chapitres précédents.

Nous insisterons plus volontiers sur le diagnostic différentiel et à ce sujet, nous sommes heureux de pouvoir donner ici l'extrait d'un travail inédit de M. Aubertin.

L'arythmie complète peut être simulée par l'arythmie respiratoire et surtout l'arythmie extrasystolique.

ARYTHMIE RESPIRATOIRE.

Le diagnostic est très facile : il s'agit d'enfants ou d'adolescents ; le rythme cardiaque

s'accélère à l'inspiration,

se ralentit à l'expiration,

si les rapports de l'arythmie avec le rythme respiratoire ne semblent pas évidents, il suffit de faire ralentir et allonger le rythme respiratoire, ou d'observer le sujet pendant son sommeil. Les particularités du rythme cardiaque deviennent évidentes.

Inversement, la suspension de la respiration fait disparaître l'arythmie. En ce cas, le chiffre des pulsations concorde exactement avec celui trouvé à l'auscultation du cœur.

Il existe également des arythmies sinusales non influencées par la respiration et qui ne peuvent être reconnues seulement que par l'électro-cardiogramme. Mais leur rareté est telle qu'on peut les négliger en pratique.

ARYTHMIE EXTRA-SYSTOLIQUE.

Le plus souvent le diagnostic en est facile, sans parler des cas dans lesquels une extra-systole de rencontre coupe un rythme par ailleurs régulier (extra-systoles sporadiques) ou de ceux où l'on trouve alternativement une contraction normale et une extra-systole se succédant régulièrement (pouls bigeminé), cas où le diagnostic est évident, il existe bien souvent des extra-systoles en salves irrégulières qui peuvent en imposer à première vue pour une arythmie complète.

En pareil cas, une auscultation attentive et suffisamment prolongée mettra en évidence les caractères de l'arythmie extra-systolique ; les autres systoles sont toutes égales entre elles comme intensité et timbre auscultatoire, ce qui n'existe pas dans l'arythmie complète ; les extra-systoles sont plus faibles au pouls et se traduisent à l'auscultation par un bruit plus éclatant ; souvent elles sont égales entre elles comme on peut le voir à l'oscillomètre.

Fait très important, les extra-systoles sont prématurées, c'est-à-dire surviennent avant le temps habituel de la systole normale comme on peut le voir par l'auscultation attentive ou l'oscillomètre.

Fait non moins très important, les extra-systoles sont suivies d'une pose relativement longue ; repos compensateur, pose due à l'inexcitabilité cardiaque supplémentaire.

Ces caractères classiques suffisent presque toujours lorsqu'on peut les apprécier (et pour cela il faut parfois une auscultation assez prolongée) pour reconnaître les extra systoles même très nombreuses, car leur fréquence ne saurait rien changer à leurs caractères essentiels.

Mais, indépendamment de la clinique pure, on aura recours aussi souvent qu'il sera possible à l'électrocardiogramme qui tranchera dans les cas douteux, et lèvera les dernières hésitations, en montrant des déformations caractéristiques : c'est donc encore là une épreuve capitale et nécessaire qu'on fera toujours pratiquer si possible.

Quant à l'état du myocarde : les signes cliniques de défaillance cardiaque, de myocardite aiguë, recherchés avec soin, et en dernier ressort l'orthodiagramme, fourniront tous les renseignements nécessaires.

Traitement.

Le traitement de l'arythmie complète survenant brusquement au cours des maladies infectieuses est assez différent suivant les auteurs.

MM. Bret et Géraudel n'ont eu recours à aucune thérapeutique spéciale pour leurs malades : les crises d'arythmie complète ont cessé spontanément.

MM. Aubertin, Laubry, Zadoc-Kahn, ont eu recours
qui à la digitaline intra-veineuse,
qui au sulfate de quinidine,
qui à l'ouabaïne intraveineuse.
L'arythmie a également cessé.

Mais peut-on affirmer l'influence heureuse et nette de ces diverses thérapeutiques ?

Conclusions.

1° Au cours des maladies infectieuses, l'atteinte du myocarde se traduit fréquemment, à défaut de signes cliniques, par des modifications électro-cardiographiques généralement transitoires qui ne s'accompagnent que rarement de modifications du côté du pouls ;

2° Cependant, dans un assez grand nombre de cas, on note des extra-systoles le plus souvent sporadiques, ou de la bradycardie par dissociation incomplète ;

3° Dans un très petit nombre de cas on peut trouver de l'arythmie complète avec sa caractéristique clinique.

Ceci surtout au cours du rhumatisme articulaire aigu (5 cas).

De la pneumonie (4 cas).

De la diphtérie (2 cas).

Malgré l'affinité de la toxine typhique pour le myocarde, il est exceptionnel que l'on puisse noter des troubles du rythme importants au cours de la fièvre typhoïde (1 cas).

Le fait peut paraître paradoxal, mais il est amplement prouvé par le peu de renseignements que l'on trouve à ce sujet dans les auteurs.

Quant aux autres maladies infectieuses, quels que soient les troubles du rythme qui aient pu être relatés, nous n'avons jamais trouvé, dans les observations les rapportant, l'indice pouvant nous faire soupçonner l'arythmie complète ;

4° Les lésions antérieures du cœur semblent prédisposer à l'éclosion de l'arythmie complète, mais elles manquent dans la plupart des cas que nous rapportons ;

5° Généralement l'arythmie complète débute brusquement, dure quelques jours, voire quelques semaines, et semble finir brusquement ;

6° Il ne semble pas qu'on ait constaté de signes nets de défaillance myocardite chez ces malades ;

7° Les électro-cardiogrammes ont montré dans :

5 cas de la fibrillation ;

2 cas du flutter ;

1 cas du fibrilloflutter.

De plus, il peut y avoir des modifications des complexes ventriculaires ;

8° Le pronostic de l'arythmie complète survenant à

titre transitoire au cours des maladies infectieuses semble relativement bénin. On ne note, en effet, aucun cas de mort dans les diverses observations que nous avons retenues, et même, semble-t-il, jamais de reprise de la tachycardie.

Cependant, on peut se demander si parmi les fibrillations auriculaires permanentes, observées habituellement sous le nom d'arythmie perpétuelle (*pulsus irregularis perpetuus*), un bon nombre ne relève pas d'une atteinte myocardique ancienne parcellaire et curable vraisemblablement d'origine infectieuse ;

9° Notre observation montre que la fibrillation a cessé sous l'influence d'un traitement par la digitaline intraveineuse ;

Celle de MM. Laubry et Doumer par la quinidine.

Celle de M. Zadoc-Kahn par l'ouabaïne.

Mais dans les 3 observations de M. Bret, dans celle de M. Geraudel, la fibrillation a cessé spontanément.

Vu : le Président de la thèse,
LOEPER.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Aubertin. — Le myocarde dans les infections (Leçon faite à l'hôpital Claude-Bernard, avril 1932).

Bret. — Sur 3 cas d'arythmie complète au cours de pneumonies banales (Société médicale des hôpitaux de Lyon, 17 novembre 1931).

Burnett (C. T.) et Piltz (G. F.). — The e. c. g. in the acute infections (Journal of Amer. med. Assoc., t. CXIII, 1929, p. 1120).

Clerc (A.). — Les arythmies en clinique. Un volume, Masson, 1925.

Clerc (A.) et Lévy (Robert). — Recherches e. c. graphiques au cours de la fièvre typhoïde (C. R. Soc. Biologie, t. C, 1929, p. 1072).

— Sur certaines anomalies électro-cardiographiques observées au cours de maladie infectieuses aiguës (Presse Médicale, 17 septembre 1930).

Clerc (A.) Lévy (Robert) et Vialard (S.). — Troubles du rythme cardiaque au cours du rhumatisme articulaire aigu (C. R. Soc. Biologie, t. CI, 1929, p. 107).

Cohn (A. E.) et Swift (H. F.). — E. c. g. evidence of myocardal involvement in rheumatic fever (Journ. of exper. Med., t. XXXIX, 1924, p. 1).

Fowler (V. M.) M. D., and Balobridge (C. W.). — Auricular fibrillation as the only manifestation (Ameri. Heart Journal, 1930, vol. VI, p. 184).

Geraudel et Gomez. — Fibrillation auriculaire transitoire et déformation transitoire des ventriculogrammes au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu (Presse Médicale, 28 février 1931, p. 299).

Gravier et Blan. — Arythmie complète au cours de la fièvre typhoïde (Lyon Médical, t. CXLIV, 1929, p. 472).

Langeron et Breton. — Sur un cas de tachysystolie auriculaire à 2/1 consécutif à la diphtérie (Arch. maladies du cœur, 1929, t. XXII, p. 483).

Laubry et Doumer. — Arythmie complète au cours d'un rhumatisme articulaire. Régularisation par la quinidine (Bullet. et mém. de la Soc. Méd. des hôpitaux, 1922, p. 1287).

Lévy (Robert). — Les anomalies du complexe ventriculaire électrique. Un volume, Masson, 1929.

Masters, Romanoff (A.) and Jaffe (H.). — Electrocardiographic changes in Pneumonia (American Heart Journal, 1930, vol. VI, p. 696).

O'Donovan. — Auricular flutter after diphteria in a child (Lancet, 1929, t. I, p. 607).

Vialard (S.). — Les troubles du rythme cardiaque au cours du rhumatisme articulaire aigu. Thèse de Paris, Arnette, 1930.

Zadoc-Kahn. — Les anomalies électro-cardiographiques au cours de la diphtérie. Thèse Paris, 1931.

181. — Imp. de la Faculté de Médec., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 3-33
